

SOMMAIRE DU N° 22

- Pages
- I. — **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Maladie de Basedow datant de huit mois, traitée par la thyroïdectomie partielle ; mort ; autopsie avec examen histologique des organes. Discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes, par MAURICE SOUPAULT (Fig. 34 et 35) 630
- II. — **ANALYSES.** — **Anatomie pathologique.** 881) C. BUSCH. Méthode pour mettre en évidence les cellules granuleuses dans les pièces durcies par la formoline. 882) M. LAPINSKY. Contribution à l'étude de l'état des fins capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artériosclérose des gros troncs. 883) SOUKHANOFF. Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez le cobaye. — **Neuropathologie.** 884) STRUMPELL. Contribution à la pathologie de la sclérose en plaques. 885) PIATOT et CESTAN. Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. 886) KALISCHER. Sur les lésions syphilitiques et trophoneurotiques de la peau et des autres organes dans le tabes. 887) BONARDI. Un cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. 888) BONARDI. Sclérose diffuse pseudo-systématisée de la moelle avec polynévrite dans un cas de diabète sucré. 889) BONARDI. Sur un cas de polynévrite dans la dysenterie. 890) GOUGET. Insuffisance hépatique et névrite périphérique. 891) JACOBSON. Sur un cas exceptionnel de lésion du sympathique cervical. 892) LONG et VALENCY. Un cas de lèpre chez un Breton. 893) LEDERMANN. Pigmentations multiples chez un hémiplectique. 894) G. ELLIOT. Un cas de sclérodémie en plaques multiples avec atrophie musculaire progressive. 895) BRIQUET. Myxœdème de l'adulte. 896) LÉOPOLD LÉVI. De l'érythromélgie, syndrome de Weir Mitchell. 897) MILNE BRAMWELL. Observations personnelles de phénomènes hypnotiques ; qu'est-ce que l'hypnotisme ? — **Psychiatrie.** 898) KRAUSE. Sur une forme rare d'hallucinations visuelles chez les aliénés. 899) CHRISTIAN. Quelques cas de démence syphilitique. 900) GIACCHI. Satyriasis récurrent chez un alcoolique et hystérie chez une folle morale. 901) HERDLICKA. Quelques remarques sur l'anthropométrie. 902) F. BATEMAN. Intempérance, mariages consanguins, et surmenage intellectuel, considérés comme facteurs dans la production des maladies nerveuses et la dégénérescence de la race. — **Thérapeutique.** 903) GILLES DE LA TOURETTE. Le vertige de Ménière et son traitement. 904) GABORIAU. Traitement préventif du surmenage intellectuel par l'emploi simultané du phosphure de zinc et de l'arséniate de strychnine. 905) SÉRIEUX. Traitement des mélancoliques, par le repos au lit. 906) JONNESCO. Traitement du goitre exophtalmique par la résection totale et bilatérale du grand sympathique. 907) A. LONDE et HENRY MEIGE. Application de la méthode de Röntgen : radiographies d'un sexdigitaire 642
- III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES.** — **ACADÉMIE DES SCIENCES** (août, septembre 1897). 908) GUINARD et TIXIER. De l'influence réflexe des troubles d'origine péritonéale. 909) GLEY. L'iode dans les glandules parathyroïdes. 910) DE CYON. Les fonctions de la glande thyroïde. — **SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE** (1^{er} semestre 1897). 911) CH. RICHET et ANDRÉ BROCA. Influence de l'oxygène et des poisons sur l'excitabilité cérébrale. 912) KLIPPEL et LEFAS. Altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques. 913) MARINESCO. Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. 914) DEJERINE. Les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. 915) KLIPPEL et LEFAS. Crises hypersécrétoires dans le tic douloureux de la face. 916) DEJERINE. Deux cas de maladie de Little suivis d'autopsie. 917) L. LÉVY. Lésions de la moelle dans la maladie de Paget. 918) GARNIER. Fréquence de la tuberculose au cours de la paralysie infantile. 919) DEJERINE et THOMAS. Absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle dans un cas de paralysie alcoolique. 920) SOUQUES et MARINESCO. Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale de la main. 921) SOUQUES et MARINESCO. Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. 922) DONETTI. Altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale. 923) GHILLINI. Influence des lésions nerveuses

sur le développement des os. 924) GILBERT et GARNIER. Main succulente dans l'hémiplégie. 925) DEJERINE. Main succulente dans la poliomyélite chronique. 926) CLAUDE. Myélite expérimentale par intoxication tétanique. 927) LEMOINE. Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène. 928) M. et M^{me} DEJERINE. Dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, et de la circonvolution godronnée. 929) BABINSKI. Action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos. 930) TOULOUSE et VASCHIDE. Différences des temps de réaction chez une circulaire. — *CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PETERS-BOURG*. 931) GALZINGUER. Le lathyrisme en Abyssinie. 932) TRAPEZNIKOFF. Le repos au lit dans la clinique des maladies mentales (hommes). 933) OSIPOFF. *Ibid.* (femmes). 934) JUKOWSKI. Influence de l'écorce cérébrale et des ganglions sous-corticaux sur la respiration. 935) REIMERS. Dégénérescence dans la moelle après section des racines. 936) TÉKOUTIEFF. Traitement de l'épilepsie par l'adonis vernalis. 937) JACKENKO. Rôle du ganglion mésentérique inférieur dans l'innervation de la vessie. — *SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE*. 938) Convulsions coniques d'origine urémique. 939) DEYL. Explication des lésions intra-oculaires dans les tumeurs cérébrales. 652

IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 660

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE BASEDOW DATANT DE HUIT MOIS, TRAITÉE PAR LA THYROIDECTOMIE PARTIELLE; MORT; AUTOPSIE AVEC EXAMEN HISTOLOGIQUE DES ORGANES; DISCUSSION SUR LA VALEUR DES LÉSIONS THYROIDIENNES

PAR

Maurice Soupault,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR DEBOVE.)

L'observation que nous allons rapporter a déjà fait l'objet d'une note de mon maître, M. le professeur Debove, à la Société médicale des hôpitaux (1), et d'un travail de M. Lejars à la Société de chirurgie (2). Ces auteurs se sont surtout attachés, dans leurs communications, à montrer les dangers de la thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique, et à réagir contre l'opinion trop facilement accréditée, que le traitement des Basedowiens doit passer des mains du médecin dans celles du chirurgien.

Malgré ces publications antérieures faites au point de vue spécial de la thérapeutique, nous avons cru intéressant de rapporter in extenso cette observation qui, à plus d'un titre, mérite d'attirer l'attention. Le début récent de la maladie, l'intensité et la netteté de ses symptômes, l'absence de tout état morbide associé au syndrome de Basedow donnent aux résultats de l'autopsie une valeur et un intérêt tout particuliers.

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 18 ans, couturière de son état. Elle est maintenant orpheline de père et de mère. Son père, alcoolique invétéré, était, paraît-il, atteint d'un tremblement généralisé qui a duré plusieurs années, mais sur la nature duquel il est difficile de se prononcer. Il est mort à la suite d'un accident. Sa mère a succombé à la rage.

Je n'ai relevé dans l'histoire de ses collatéraux aucun fait qui mérite d'être mentionné ici.

Notre jeune malade a eu une enfance malade. Elle n'a pas souffert d'affections bien sérieuses, mais elle était chétive, incapable de prendre part aux jeux et aux travaux des enfants de son âge, impressionnable à l'excès, et d'une constitution débile. Ses règles ont apparu à l'âge de 10 ans, et depuis cette époque jusqu'en ces derniers temps, les fonctions menstruelles se sont accomplies régulièrement. Mais la malade, après comme avant sa puberté, est restée chétive, délicate, anémique.

Les premiers symptômes de la maladie de Basedow paraissent dater d'environ huit mois, peu de temps d'ailleurs après la mort de sa mère, dont elle ressentit un profond chagrin. Dès ce moment elle eut des palpitations de cœur, de l'essoufflement après le plus petit effort, de la fatigue sans cause, un grand abattement physique et moral. Les médecins qu'elle consulta la considérèrent comme une chlorotique, et la traitèrent en conséquence. Mais son état s'aggravant, elle se présenta à l'hôpital Beaujon où le 12 octobre 1896 elle fut admise dans la salle Axenfeld.

L'examen nous révéla chez elle l'existence de la maladie de Basedow parfaitement caractérisée :

La tachycardie attire l'attention par son intensité. Le pouls radial bat 140 pulsations à la minute, lorsque la malade est couchée ou au repos. Après la marche, après un effort, ou à la suite d'une émotion, même légère, il atteint 165 et 170 pulsations. Il est pourtant régulier, assez fortement frappé et même assez dur. L'hypertension artérielle est manifeste. Le choc du cœur est également violent. Il en résulte des palpitations douloureuses. L'essoufflement, l'oppression accompagnent ces palpitations.

Malgré ces troubles fonctionnels, le cœur ne semble être le siège d'aucune lésion. Le myocarde ne semble ni dilaté ni hypertrophié et il n'existe pas le moindre signe d'insuffisance cardiaque. A l'auscultation, on constate dans la région de la pointe, un souffle léger, doux, méso-systolique, mobile, disparaissant pour reparaître quelques instants après, présentant par conséquent les caractères d'un souffle extra-cardiaque.

Nous avons vu qu'il existait une hypertension artérielle manifeste, mais on ne voit pas ici, comme dans certains cas de goitre exophtalmique, les artères battre assez violemment pour attirer d'emblée l'attention de l'observateur.

Passons maintenant à l'examen du goitre. Celui-ci n'est pas très volumineux, mais cependant de dimensions assez notables pour être facilement constatées. La saillie formée au-devant du cou n'est pas régulière et symétrique. Elle est plus considérable à droite qu'à gauche et sur la ligne médiane, où elle est plus étalée et demande à être recherchée par la palpation. Au toucher la glande est molle, rénitente, élastique, sans bosselures ni indurations. On la sent animée de battements isochrones à la systole cardiaque.

Par une pression modérée et suffisamment prolongée, on arrive à la réduire suffisamment de volume. L'auscultation, enfin, révèle un bruit de souffle intense, synchrone à la systole cardiaque.

En résumé, la glande thyroïde est hypertrophiée, ses vaisseaux paraissent dilatés et gorgés de sang mais la glande ne semble pas avoir subi d'altérations dans sa structure. Elle est simplement congestionnée. Ajoutons que le goitre ne détermine sur les organes du voisinage aucune compression.

L'exophtalmie n'est pas manifeste. On est cependant frappé de l'étrangeté du regard, de l'éclat des yeux, de l'aspect très spécial des globes oculaires, qui, à y regarder de près, sont en réalité légèrement saillants.

C'est là un premier degré de l'exophtalmie qui n'est encore ici, si l'on veut, qu'à l'état d'ébauche, ce qui s'explique par l'éclosion encore récente de la maladie. Aucun trouble oculaire n'accompagne cette exophtalmie.

Pour terminer l'énumération des signes fondamentaux observés chez notre malade, disons que M. le Dr Renault a constaté le signe de Vigouroux, c'est-à-dire la diminution de la résistance électrique, phénomène si constamment observé chez les Basedowiens.

Il existe encore d'autres signes accessoires dont l'apparition remonte à plusieurs mois, c'est-à-dire au début même de la maladie. Le plus remarquable est le tremblement, tremblement léger, menu, à oscillations brèves et peu étendues, limitées au doigt et simulant d'une façon parfaite le tremblement alcoolique. Notons aussi une sensation perpétuelle de

chaleur qu'éprouve la malade, sans que le thermomètre indique une élévation de température; l'existence de sueurs profuses généralisées à toute la surface cutanée.

Enfin, on observe un phénomène très spécial à la maladie de Basedow, que les Anglais désignent sous le nom de *giving way of the legs*, et que Charcot a décrit sous le nom de déroboement des jambes; ce phénomène est ici des plus manifestes.

Tous ces troubles morbides appartiennent en propre à la maladie de Basedow.

L'examen minutieux des organes ajoute peu à cet ensemble symptomatique. Nous avons relevé quelques légers troubles dyspeptiques, et une constipation assez prononcée. Les règles sont trop abondantes, et reviennent trop fréquemment, tous les quinze ou vingt jours. Cependant la malade n'en est pas très affaiblie. Les urines sont émises en quantité normale. On n'y trouve ni sucre, ni albumine. Elles contiennent une proportion sensiblement normale d'urée (19 grammes par jour) et de chlorures (8 grammes par jour). La recherche de la glycosurie alimentaire a donné des résultats négatifs. Les poumons sont sains.

Il n'existe aucun stigmate d'hystérie, de neurasthénie, ni aucun trouble pouvant faire soupçonner l'existence d'une affection du système nerveux.

L'état mental est parfait.

Le traitement prescrit a été le suivant: bromure de potassium à haute dose (4 à 5 grammes par jour); séances d'électrisation galvanique trois fois par semaine.

Pendant longtemps l'état de la malade resta sensiblement stationnaire. Puis, au bout d'un mois et demi à deux mois, la tachycardie parut s'aggraver légèrement, l'exophtalmie se montra plus nette, le tour de cou augmenta de un à un et demi centimètre. En même temps s'accusait une sensation de compression trachéale avec gêne respiratoire à légers paroxysmes nocturnes. C'est alors qu'on discuta l'opportunité de l'opération que la malade réclamait depuis son entrée à l'hôpital. L'intensité des symptômes, la condition sociale de la malade absolument incapable, dans cet état, de travailler pour vivre, enfin une sorte de suggestion créée par la lecture des statistiques annonçant les résultats favorables de l'intervention chirurgicale dans la très grande majorité des cas, décidèrent M. Debove à demander l'assistance de M. Lejars. La malade fut opérée le 30 janvier 1897. L'intervention chirurgicale consistant dans l'ablation totale du lobe droit du corps thyroïde, ne donna lieu à aucun incident, et fut rapidement faite. M. Lejars en a très minutieusement décrit tous les détails; et nous nous dispenserons de les reproduire ici. Disons seulement que pendant toute la durée de l'anesthésie, obtenue par l'éther, la respiration fut bruyante, stertoreuse, superficielle, extrêmement accélérée. A plusieurs reprises nous pûmes compter, avec M. le professeur Joffroy, présent à l'opération, cent respirations par minute. A aucun moment le chiffre des mouvements respiratoires ne s'abaissa au-dessous de 75. Enfin le pouls rapide, très fortement frappé, battait environ à 160 pulsations. La cyanose de la face accompagnait ces troubles respiratoires.

Les suites de l'opération parurent d'abord des plus simples. La plaie fermée, la malade fut réveillée et ne présenta aucun phénomène digne d'être noté. Deux heures après l'opération, la respiration restait un peu accélérée, le pouls était toujours rapide; la malade se plaignait d'une soif vive et était un peu agitée. Mais ces phénomènes, habituellement observés à la suite de l'anesthésie par l'éther, ne parurent pas inquiétants. Cependant vers six heures du soir, l'anxiété augmenta, et peu à peu les phénomènes s'aggravèrent. La malade complètement découverte dans son lit, le corps et la face inondés de sueurs, se plaignit d'une sensation de chaleur intolérable et d'une soif inextinguible; la respiration s'accéléra et se fit plus bruyante, stertoreuse; la dyspnée s'accompagna d'une sensation de constriction à la gorge; le pouls devint incomptable; l'agitation s'accrut et un léger subdélire apparut. Ces phénomènes allèrent en s'aggravant jusqu'à 11 heures du soir, où la malade succomba brusquement en pleine connaissance, vraisemblablement à une syncope.

AUTOPSIE

Le 1^{er} février 1897 à 9 heures du matin, trente-quatre heures après la mort.

M. Lejars fait un examen méthodique de la région opérée. Les parties sont trouvées souples sans induration, sans épanchement sous-cutané. Les lèvres de la plaie musculaire sont restées accolées, réunies par les fils. Le foyer opératoire ne contient aucune trace de sang, seulement un peu de liquide séreux. La trachée est notablement ramollie au niveau

du point où elle est en contact avec le corps thyroïde. Le pédicule inférieur contient, sous le fil, l'artère thyroïdienne inférieure, deux veines, et pas trace de nerfs. Tous les vaisseaux du cou sont indemnes, de dimensions normales, non dilatés.

Le récurrent droit, disséqué depuis son entrée dans le cou jusqu'au larynx, est absolument intact. De chaque côté du cou, le nerf pneumo-gastrique est d'apparence normale. De même le sympathique cervical. On ne trouve pas sur son trajet de ganglion cervical moyen. On a recherché, en présence de M. Riche, la disposition anatomique spéciale que cet auteur considère comme étant la cause la plus fréquente du goitre exophtalmique (passage de l'artère thyroïdienne inférieure dilatée dans une boutonnière formée par deux filets du cordon cervical sympathique); on ne l'a pas constatée.

Corps thyroïde. Nous réunissons la description du lobe droit du corps thyroïde enlevé pendant l'opération et celle du lobe gauche enlevé à l'autopsie.

Le lobe droit enlevé pendant la vie a été examiné macroscopiquement 1/4 d'heure après l'ablation. Ce lobe pèse 36 grammes. Il est de forme et de consistance normales. La capsule n'est ni épaisse ni adhérente; l'injection vasculaire n'y dépasse pas les limites physiologiques. A la coupe l'organe présente son aspect normal dans toute son étendue. On n'y voit ni bandes fibreuses, ni dilatations kystiques. Le parenchyme est de coloration gris rosé, la surface en est visqueuse, poisseuse. En déchirant un point de l'organe, on voit nettement les grains thyroïdiens, dont les dimensions ne paraissent pas augmentées. Les vaisseaux ne sont pas dilatés, il ne s'échappe de la coupe que quelques gouttes de sang: on ne constate pas de raptus hémorrhagique.

Le lobe gauche enlevé à l'autopsie est plus pâle à sa surface, mais la capsule est lisse et fine. Il pèse 31 grammes. A la coupe l'aspect est identique à celui du lobe droit.

Le larynx et les parties de la trachée sous-jacentes au corps thyroïde ont leurs formes normales, et ne semblent pas avoir été comprimés très fortement pendant la vie.

A l'ouverture du thorax, on constate entre les deux poumons, au-devant du péricarde et de la racine de la trachée, un *thymus* volumineux. Il forme une grosse masse aplatie, de coloration uniforme, gris rosé, lisse, bilobée. Sa forme conique, ses bords sont légèrement festonnés. En haut, elle se termine par deux cornes: une gauche débordant la poignée sternale, au-devant de la trachée, d'environ deux centimètres; une droite se terminant au niveau du creux sous-claviculaire du même côté. Son bord inférieur, légèrement festonné, est situé au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Cette masse mesure quinze centimètres environ dans sa plus grande hauteur et six centimètres dans sa plus grande largeur répondant à peu près à sa base. Elle pèse 69 grammes.

Elle adhère aux parties sous-jacentes par un tissu cellulaire lâche et elle est très facile à détacher. Après son ablation on voit qu'elle est aplatie d'avant en arrière; sa plus grande épaisseur, correspondant à sa base mesure environ un centimètre 1/2.

A la coupe le tissu est mou, comme celui de la rate; la coloration est uniformément blanc grisâtre, sans taches ecchymotiques; il est homogène dans toutes ses parties. Il n'y a ni kystes, ni tractus fibreux.

Le cœur est gros (440 grammes avec les caillots; 345 grammes sans les caillots). Le ventricule gauche est contracté, en systole. Ses parois sont hypertrophiées; à sa partie moyenne elles ont 2 centim. d'épaisseur; il existe une surcharge graisseuse assez accentuée. La graisse est non seulement abondante à la surface du cœur, mais sur une coupe on la voit s'infiltrer assez loin dans le tissu musculaire. Le ventricule droit est peu hypertrophié. La valvule mitrale présente un peu d'induration au niveau de l'insertion des cordages tendineux.

Les poumons sont congestionnés. Le droit pèse 135 grammes, le gauche 150. La congestion est surtout accentuée au niveau des lobes inférieurs, et notamment du lobe inférieur droit. A la partie supérieure, et au niveau du bord antérieur de chaque poumon, il y a un peu d'emphysème supplémentaire.

Le foie est normal: il pèse 1,070 grammes. La vésicule contient de la bile en quantité normale.

La rate pèse 190 grammes. Rien à sa surface. A première vue le parenchyme semble sain; mais sa consistance est un peu mollassse.

Les reins sont d'aspect normal. Le rein droit pèse 110 grammes; sa capsule se détache facilement. A la coupe, pas de congestion. Le rein gauche pèse 126 grammes. Le cerveau,

le bulbe, la moelle n'offrent, macroscopiquement, aucune lésion. On n'a pas noté d'injection vasculaire exagérée, ni au niveau des méninges, ni dans la substance nerveuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Il a porté sur le corps thyroïde, le thymus, le cœur, le poumon, la rate, enfin le bulbe et la protubérance.

Corps thyroïde. — Des fragments pris en différents points du lobe droit et du lobe gauche (les coupes n'ont montré aucune différence dans la structure de ces deux lobes) ont été fixés les uns par l'alcool à 90°, les autres par la liqueur de Muller : ces derniers après six jours, ont été lavés, puis immergés dans l'alcool. Quelques fragments ont été inclus au collodion, d'autres à la paraffine. Les colorations ont été faites à l'hématoxyline de Böhmer, et au picro-carmin ou à l'éosine. Les coupes ont été montées au baume.

Dans les différents fragments que nous avons coupés nous n'avons pas trouvé de différences sensibles. La description histologique qui va suivre s'applique donc à toutes les parties de la glande. (Fig. 34.)

En examinant les coupes, on est frappé d'emblée de l'hyperplasie des parties sécrétantes,

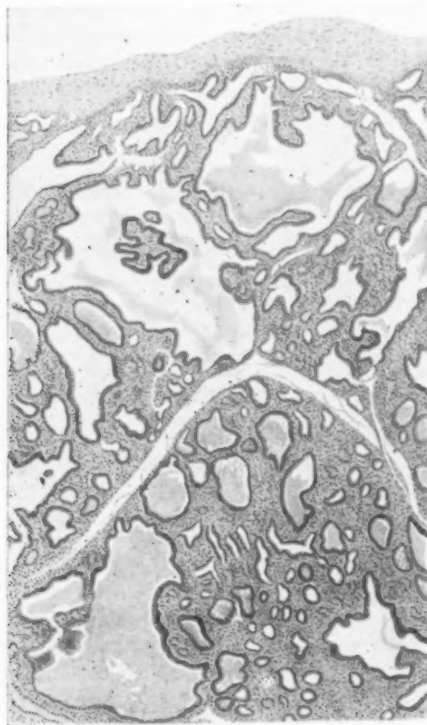


FIG. 34. — Coupe du corps thyroïde. (Dessin de A. Karmanski.)

Le tissu a les plus grandes analogies avec celui d'un adénome. Les vésicules présentent des altérations de forme, d'une infinie variété. Là on voit des vésicules très agrandies et dilatées à contours sinueux, tourmentés, en jeu de patience, formant des plis, des bour-

geons, des caps souvent très volumineux. Là les alvéoles sont tassés les uns contre les autres, confluenta, déformés par pression réciproque, affectant les figures les plus diverses et ayant des dimensions très variables. Leurs bords sont aus i souvent sinueux et bourgeonnants. Leur lumière centrale, très large par place, est étroite en d'autres, tandis qu'ailleurs elle est presque effacée, les cellules épithéliales se touchant presque. Dans d'autres points les alvéoles, de dimensions moyennes ou petites, ont des contours régulièrement arrondis ou ovulaires. Enfin on trouve çà et là, groupés le plus souvent en amas de 4 ou 5, des tubes pleins formés d'amas de cellules polygonales.

L'épithélium qui tapisse les parois des vésicules est modifié dans la plupart des tubes. Au lieu de cellules aplaties, cubiques ou prismatiques, on voit des cellules cylindriques allongées, plus ou moins hautes, à protoplasma homogène ou très légèrement granuleux, à gros noyau ovale, se colorant bien par l'hématoxyline et placé à des hauteurs variables de la cellule. Cet épithélium est presque partout disposé en couche simple. En quelques points assez clairsemés et qu'il faut chercher, on voit des couches superposées formant des amas. Nous n'avons pas vu trace de desquamation épithéliale dans l'intérieur des tubes. — Ajoutons que dans quelques tubes, à bords arrondis et surtout dans ceux de petites dimensions, l'épithélium est plus bas, se rapproche plus du type normal, sans cependant lui être identique.

La matière colloïde contenue dans l'intérieur des tubes est moins abondante qu'à l'état normal. Dans quelques alvéoles, elle est à peine visible; dans d'autres elle manque tout à fait. En tout cas, elle est modifiée dans sa composition; son aspect est grenu. Elle se colore moins nettement par l'éosine.

Le tissu interstitiel est très inégalement développé selon les points examinés. Dans les grands espaces il est formé de trousseaux de fibres conjonctives assez délicates. Le tissu qui avoisine la capsule est plus dense, mais n'est nullement pathologique. Dans l'intérieur des lobes, autour des vésicules, le tissu interstitiel est formé d'un tissu finement fibrillaire semé de noyaux ronds fortement colorés par l'hématoxyline. En certains points il est très développé, et les tubes sont plongés dans une sorte de gangue conjonctive. En d'autres points une bande étroite sépare les tubes entre eux, tandis qu'en d'autres points les vésicules confluentes ne laissent pour ainsi dire aucune place au tissu interstitiel. Les bourgeons plus ou moins volumineux qui font saillie dans les alvéoles sont formés d'une charpente de tissu conjonctif recouvert d'épithélium.

Dans quelques points très clairsemés on trouve une accumulation de cellules embryonnaires sous forme de foyers et de traînées de petites dimensions.

Les vaisseaux sanguins ne nous ont pas paru altérés. En comparant nos pièces avec des préparations faites avec des corps thyroïdes d'individus sains, nous ne les avons trouvés ni plus larges, ni plus abondants qu'à l'état normal. Les parois artérielles et veineuses étaient également saines. Dans leur lumière nous avons vainement cherché de la matière colloïde.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, nous ne pouvons donner aucun détail sur leur structure, n'ayant pas employé pour les étudier la technique de M. Renault.

Thymus. — Dans les fragments provenant des cornes, et de la partie supérieure du corps de la glande, la structure est identique à celle d'un thymus de nouveau-né. Le tissu de la glande est divisé en lobules de formes variées et de dimensions irrégulières. Ces lobules, parfois tout à fait séparés des voisins, sont le plus souvent confondus par une surface plus ou moins étendue, de sorte que la segmentation est incomplète. Leur tissu est formé de cellules lymphoïdes contenues dans les mailles d'un réticulum adénoïde qu'on ne voit bien qu'après avoir chassé au pinceau les cellules. Dans beaucoup de lobules, la périphérie paraît plus dense. Outre les cellules lymphoïdes, on constate la présence de corpuscules de Hassall, en nombre variable selon les points, avec leurs cellules concentriques caractéristiques.

Les cloisons périlobulaires sont occupées par du tissu conjonctif fibrillaire contenant des vaisseaux assez abondants, à parois minces, mais sans aucune lésion. On voit aussi en beaucoup de points le long des cloisons des aréoles remplies de tissu graisseux.

Sur quelques fragments détachés de la partie inférieure de la glande, nous avons observé une tout autre apparence. La structure lobulaire est conservée et même accentuée; le tissu conjonctif qui délimite ces lobules est même plus dense, plus fibreux, et est

semé de cellules fusiformes assez nombreuses, de sorte qu'on peut le considérer comme hypertrophié et ayant tendance à se transformer en tissu scléreux.

Les vaisseaux paraissent normaux.

Dans les lobules, le tissu lymphoïde normal a disparu entièrement dans tous les points. Il est remplacé par des amas de cellules épithéliales groupées de différentes façons. En certains points celles-ci sont tassées les unes contre les autres en amas compact : elles affectent les formes les plus variées, en raquettes, en fuseaux ronds, polyédriques. Leur noyau est volumineux, fortement coloré par l'hématoxyline ; au contraire, leur protoplasma se colore mal et a des contours mal dessinés, de sorte que si on ne regarde pas attentivement et à un fort grossissement, elles sont difficiles à distinguer. Sur d'autres points, les cellules cubiques ou cylindriques ou polymorphes forment des culs-de-sac de formes diverses limitées ou non par une membrane d'enveloppe. Dans leur cavité se trouvent en nombre variable des cellules de toute forme ; çà et là on voit encore une bande de cellules épithéliales bien distinctes, plongées dans une masse de cellules à contours confus. Enfin on observe aussi des kystes ou plutôt des pertes de substance dont la cavité est remplie de matière mucoïde, avec quelques cellules desquamées, disséminées au hasard, tandis que les bords mal délimités présentent des aspects variables. Sur certains points ils sont comme taillés à l'emporte-pièce dans les tissus voisins, sur d'autres il n'existe pas de bords à proprement parler, la cavité du kyste comblée de cellules épithéliales desquamées se perd insensiblement dans les tissus voisins ; enfin sur certains points on voit une sorte de bordure épithéliale reposant sur des saillies papillomateuses. Ces aspects si divers sont difficiles à décrire. On s'en rendra facilement compte en examinant la figure ci-jointe (Fig. 35).



FIG. 35. — Coupe du thymus. (Dessin de A. Karmanski.)

La moelle, le bulbe et la protubérance ne présentent pas d'altérations. Le corps restiforme et le faisceau solitaire sont intacts.

Le poulmon offre des lésions de congestion aiguë, dilatation notable des capillaires, légère desquamation épithéliale. Mais il n'y a pas d'épanchement dans la cavité alvéolaire.

Le cœur présente en de nombreux points les lésions de l'infiltration graisseuse. Les fibres myocardiques superficielles, voisines du péricarde, sont dissociées et séparées par de la graisse que met bien en évidence l'acide osmique.

Le foie est un peu congestionné. Les vaisseaux du système sus-hépatique, sont remplis de globules rouges. Dans la rate les capillaires sont dilatés et bourrés de globules rouges. La congestion est manifeste, marquée surtout autour des corpuscules de Malpighi.

RÉSUMÉ

L'observation que nous venons de rapporter en détail peut se résumer de la façon suivante: Une jeune fille, âgée de 18 ans, est atteinte depuis huit mois du syndrome de Basedow, absolument pur de toute complication, et de toute association morbide. L'intensité des symptômes, surtout de la tachycardie, l'échec de toutes les médications successivement essayées, la situation sociale de la malade déterminent le chirurgien à intervenir. On pratique une thyroïdectomie partielle; la malade meurt le soir même avec des accidents d'asphyxie aiguë.

A l'autopsie, nous constatons que la mort ne peut être en aucune façon attribuée à une faute opératoire: elle semble due à une congestion aiguë du poumon peut-être aggravée et favorisée par des lésions cardiaques, celles-ci s'étant développées selon toute vraisemblance sous l'influence du surmenage cardiaque. — D'autre part, le système nerveux est absolument indemne. Au contraire, le corps thyroïde offre des lésions accentuées et d'une nature bien spéciale, tandis que le thymus très notablement hypertrophié est le siège en plusieurs points d'une prolifération épithéliale dont il est difficile de dire l'origine et la signification.

RÉFLEXIONS

A) Nous ne nous arrêtons pas aux accidents aigus qui ont déterminé la mort de la malade, à la suite de la thyroïdectomie. M. Lejars, dans son travail déjà cité, a dit mieux que nous ne saurions le faire, toutes les théories qui ont été proposées, et les hypothèses qui peuvent être faites dans des cas semblables. Ajoutons qu'aucune n'est entièrement satisfaisante et que la cause des accidents de ce genre reste encore malgré tout inexpiquée.

B) Nous insisterons, au contraire, tout particulièrement sur les lésions thyroïdiennes que nous avons rencontrées. Rappelons-les brièvement: il existe une hyperplasie considérable du parenchyme glandulaire. Dans toute la glande les vésicules sont augmentées de nombre, là elles ont conservé à peu près leur calibre, mais elles sont tassées les unes contre les autres, souvent déformées, par pression réciproque, se touchant par leurs bords, à peine séparées par quelques fibres conjonctives; en d'autres points elles sont dilatées; enfin en certains endroits elles sont de dimensions exiguës. Leur forme est souvent altérée: au lieu d'être rondes ou ovalaires elles deviennent polyédriques; leurs contours sont tourmentés, tantôt simplement plissés, tantôt hérissés de villosités ou de saillies papillomateuses (fig. 34). L'épithélium qui les tapisse, au lieu d'être pavimenteux est formé de cellules cylindriques assez hautes ordinairement en couche simple, mais çà et là disposées en plusieurs couches.

Dans la lumière de ces vésicules la substance colloïde, certainement moins abondante qu'à l'état normal, se colore moins bien aussi et présente quelques granulations.

Enfin on rencontre encore des follicules pleins groupés en amas de cinq ou six et remplis de cellules polygonales, tassées les unes contre les autres. Les

follicules pleins ne nous ont pas paru plus nombreux que dans le corps thyroïde normal.

Le tissu interstitiel, à peine existant en certains points, est assez développé en d'autres. Ça et là, très disséminés et très rares, on trouve de petits foyers embryonnaires, indice d'un travail de sclérose qui se dessine. Les vaisseaux sanguins n'ont subi aucune modification. Les lymphatiques n'ont malheureusement pas été étudiés.

En résumé l'apparence microscopique du tissu thyroïdien rappelle à s'y méprendre celle d'un adénome; la dénomination de *polyadénome thyroïdien* donnerait une idée assez nette de cette lésion. M. Cornil, qui a bien voulu examiner les coupes que nous avons présentées à la Société anatomique, les a comparées à celles de certains épithéliomes (3).

Les lésions, que nous venons de rapporter, diffèrent beaucoup de celles qui sont habituellement décrites. Pendant longtemps on s'est contenté de noter des altérations macroscopiques de la glande: l'on a surtout noté les altérations des vaisseaux, leur dilatation, donnant à la glande l'aspect d'un tissu érectile; parfois, on trouve signalées des altérations plus profondes, la prolifération du tissu fibreux, la présence de kystes plus ou moins volumineux, lésions que les auteurs, à l'exemple de Stokes, Graves, Trousseau, Charcot (4), etc., considèrent comme le résultat plus ou moins éloigné de troubles circulatoires.

Plus récemment, dans des cas où la glande paraissait saine à l'œil nu, l'examen microscopique a révélé des lésions plus fines. Renaut (5) signale la présence de petits kystes à parfois dures, et l'existence constante d'une thyroïdite interstitielle, ayant pour conséquence l'annulation du réseau lymphatique, extrêmement riche du corps thyroïde. Achard (6), dans un intéressant travail publié en 1893, relate ses observations où il a décrit des lésions caractérisées par des altérations considérables du tissu interstitiel d'une part, et par la distension kystique des vésicules ou leur transformation en amas cellulaires pleins. Dans un cas de E. Raymond (7), le tissu interstitiel était très développé et les vésicules thyroïdiennes remplacées par de vastes aires remplies de cellules épithéliales tassées les unes contre les autres, lésions dont l'ensemble constituait, d'après l'heureuse expression de A. Létienne (8), une cirrhose hypertrophique thyroïdienne. Marcé et Marinesco (9) de leur côté ont constaté dans le corps thyroïde d'un Basedowien et décrit en outre l'hypertrophie du tissu interstitiel des altérations diverses des vésicules renfermant des globules rouges, des cristaux d'hématoidine, des cellules d'aspect divers au lieu et place de la matière colloïde presque entièrement disparue.

Toutes ces lésions et bien d'autres qu'il n'y a aucun intérêt à citer présentent comme caractère commun la destruction plus ou moins étendue de la glande. Aussi M. Brissaud (10) dans son remarquable rapport au Congrès de Bordeaux affirme-t-il que l'anatomie microscopique du goitre basedowien loin de confirmer l'hypothèse de l'hyperthyroïdation semble plutôt devoir faire admettre l'idée d'une hypothyroïdation.

En feuilletant la littérature médicale nous avons trouvé un certain nombre d'observations superposables à la nôtre.

Shingleton Smith (11) a décrit dans un cas typique de maladie de Basedow datant de sept mois seulement des lésions des vésicules thyroïdiennes. Les acini étaient remplis de végétations villeuses recouvertes par une seule couche d'épithélium cylindrique.

Horsley (12) en 1884, puis plus récemment en 1896, décrit des lésions semblables: il note en plus l'altération de la matière colloïde, qui tend à disparaître,

remplacée par une substance plus fluide, prenant mal les réactifs colorants et contenant çà et là des débris granuleux.

Grainger Stewart et Gibson (14) puis Greenfeld (14) signalent à nouveau ces altérations qu'ils comparent à celles de certains épithéliomas de l'ovaire.

Enfin l'importance et la fréquence de ces lésions est établie par une remarquable discussion à l'Association britannique (15) sur la pathologie du goitre basedowien.

Murray y décrit ainsi les lésions thyroïdiennes qu'il a constatées sur des lobes extirpés au cours de la thyroïdectomie. Il a noté : 1° la formation de nouveaux alvéoles dont quelques-uns sont remplis de cellules épithéliales tassées les unes contre les autres et ne laissant pas d'intervalles entre elles. 2° Dans la plupart des acini ordinairement agrandis, la paroi présente des végétations villoses, de sorte que la surface du tissu épithélial est très augmentée d'étendue. 3° Les cellules qui tapissent ces replis sont cylindriques au lieu d'être cubiques. 4° La substance colloïde est plutôt moins abondante et est modifiée en qualité, car elle se colore mal par les réactifs habituels et est plus granuleuse.

M. Edmunds, d'après deux cas personnels, confirme point pour point cette description.

Inutile d'insister. Ces citations montrent que les observations de ce genre sans être très fréquentes ne sont pas tout à fait exceptionnelles.

Tous les auteurs qui en ont fait mention n'ont pas manqué de faire ressortir l'énorme augmentation des surfaces épithéliales, contrastant avec les lésions destructives dont nous avons donné des exemples, et qu'on rencontre bien plus fréquemment. Entre ces deux ordres d'altérations si dissemblables, il existe cependant un lien que certains cas de transaction permettent facilement d'établir. Il semble qu'on puisse concevoir l'évolution anatomique du goitre basedowien, de la façon suivante : au début, sous une influence inconnue, peut-être en raison d'une circulation plus active, l'élément glandulaire acquiert un développement exceptionnel. Secondairement sous l'influence de ce travail irritatif, le tissu interstitiel, réagit, se développe, devient exubérant et étouffe l'élément glandulaire, qui persiste par places, sous forme de kystes ou de nids cellulaires. Il se passerait dans la glande thyroïde quelque chose de très comparable à ce qui se passe dans le rein atteint de néphrite interstitielle.

Quelle est la signification de cette hyperplasie épithéliale ? On est tenté de la considérer comme devant entraîner fatalement une augmentation de la sécrétion. Beaucoup d'auteurs, Murray et Horsley notamment, l'affirment. En dehors des considérations cliniques habituellement invoquées et dont la valeur a été bien souvent discutée, ces auteurs (16) s'appuient sur des expériences intéressantes. En pratiquant à des singes ou à des chiens la thyroïdectomie partielle, ces expérimentateurs ont vu se produire une hypertrophie compensatrice du fragment de glande laissé en place. Or dans cette glande, l'examen histologique a permis de retrouver des lésions identiques à celles du goitre basedowien au début. Ils en concluent que dans les deux cas il existe une suractivité de la glande et que ces lésions constituent l'expression anatomique de l'augmentation de la fonction.

Malgré l'intérêt de ces expériences, nous ne pouvons souscrire à la conclusion qu'on en tire. On peut, en effet, invoquer contre elle des arguments de diverse nature.

On s'accorde aujourd'hui à considérer la substance colloïde comme étant le principe actif de la glande thyroïde. Or cette substance colloïde est considérablement diminuée dans les vésicules. De plus, sa composition est modifiée, elle est plus fluide, plus muqueuse, renferme des granulations. Ces altérations

qualitatives et quantitatives de la sécrétion thyroïdienne apparaissant dès le début de la maladie, s'exagèrent considérablement dans la suite, sans que les symptômes de la maladie se modifient d'une façon bien notable. Ainsi le syndrome de Basedow parfaitement caractérisé a coïncidé dans bien des observations avec une disparition presque complète des vésicules thyroïdiennes transformées en amas cellulaires pleins.

Un autre argument qui me paraît avoir une valeur considérable c'est l'analogie complète qui existe entre le goitre simple et le goitre basedowien. Les descriptions de Virchow (17), de Rindfleisch (18), et d'autres anatomo-pathologistes sur le goitre hyperplasique rappellent absolument les lésions que nous avons signalées chez notre malade : même multiplication des alvéoles, mêmes dilatations, mêmes renflements mamelonnés, mêmes végétations intra-vésiculaires avec modifications identiques de l'épithélium et diminution de la substance colloïde. L'évolution anatomique dans les deux cas se fait encore de même façon, et nous retrouvons les mêmes analogies macroscopiques et microscopiques dans les cas où le tissu de la glande est profondément modifié. Il est vrai que chez des sujets porteurs d'un goitre plus ou moins ancien, on peut voir se développer des troubles morbides rappelant ceux du goitre exophtalmique, mais c'est là une rare exception, et d'ailleurs le tableau morbide n'a qu'une ressemblance très imparfaite avec le syndrome de Basedow. Bruhl (19) avait déjà établi cette distinction en désignant ces goitres sous le nom de faux goitres exophtalmiques. MM. Joffroy et Achard ne crurent pas devoir maintenir cette séparation radicale. Cependant M. Brissaud, au Congrès de Bordeaux, s'exprime en ces termes : « la transformation progressive d'un goitre simple en goitre exophtalmique, est, selon nous, jusqu'à plus ample informé, un fait absolument exceptionnel. Nous voulons dire par là, que nous ne connaissons pas une seule observation de goitre exophtalmique conforme au type classique de cette maladie survenue à la suite d'un goitre simple. En d'autres termes, le goitre exophtalmique d'emblée, même sans hypertrophie thyroïdienne apparente, se rapproche toujours beaucoup plus de la maladie décrite par Basedow que le goitre exophtalmique consécutif à un goitre simple ». Une opinion analogue a été émise plus récemment par M. P. Marie (20) qui a établi entre la maladie de Basedow classique, et le goitre basedowifié une distinction radicale, basée à la fois sur la clinique et sur les résultats de l'intervention chirurgicale. En effet, l'expérience a montré que si, dans la maladie de Basedow, la thyroïdectomie est une opération inutile ou dangereuse, au contraire dans le goitre basedowifié, les résultats obtenus sont excellents. C'est le cas d'invoquer le vieil adage : *naturam morborum curationes ostendunt*.

Toutes ces considérations tirées de l'anatomie pathologique et de la clinique sont enfin confirmées par les données de l'expérimentation.

On sait depuis les résultats obtenus par l'organothérapie thyroïdienne, que le corps thyroïde introduit dans l'organisme sous différentes formes est un puissant modificateur de la nutrition, et qu'il active les échanges interstitiels. C'est là de toutes les propriétés du suc thyroïdien la plus manifeste et la plus constante. On peut donc admettre qu'à une augmentation de la puissance sécrétante de la glande correspond une augmentation de son action physiologique. Me basant sur ces principes, dans une série d'expériences, j'ai administré comparativement à des cobayes : 1° du corps thyroïde de mouton ; 2° du corps thyroïde provenant d'une femme de 20 ans, morte accidentellement de traumatisme ; 3° du corps thyroïde de la malade qui fait le sujet de ce travail. Ces corps thyroïdes recueillis à basse température, moins de 24 heures après la mort, ont été

divisés en pulpe aussi fine que possible, puis desséchés à l'étuve à 50° (on sait que la chaleur n'altère pas le principe actif du corps thyroïde) et ensuite pulvérisés. Tous les jours les cobayes ont absorbé, mélangés à du son, cinq centigrammes de poudre de corps thyroïde. L'action physiologique déterminée par les trois échantillons de poudre, a été comparable mais d'inégale intensité. Le corps thyroïde de mouton s'est montré de beaucoup le plus toxique. Il déterminait chez les animaux l'amaigrissement progressif, de l'azoturie, de la phosphaturie. Au bout de huit ou dix jours, c'est-à-dire après avoir absorbé de 45 à 60 centigr. de poudre, malgré une boulimie très prononcée, les animaux devenus squelettiques et tout à fait cachectiques mouraient. Le plus souvent on les trouvait inanimés dans leur cage alors que la veille rien ne faisait prévoir leur mort. A l'autopsie les lésions macroscopiques trouvées dans tous les cas étaient caractérisées par l'arrêt du cœur en systole, et par une congestion pulmonaire, intense surtout aux bases, mais envahissant aussi le reste du poumon sous forme de larges taches congestives.

Avec le corps thyroïde n° 2 provenant de la jeune fille morte de traumatisme, et qui, à l'examen microscopique, s'était montré à peu près normal, les résultats obtenus ont été comparables, mais la dose de poudre nécessaire pour déterminer la mort a oscillé de 85 centigrammes à un gramme, au lieu de 60 centigrammes. Même tableau clinique, mêmes lésions à l'autopsie.

Avec le corps thyroïde n° 3, celui de notre malade, nous n'avons pas pu déterminer la mort des cobayes même avec une dose de 1 gr. 50 de poudre. Les animaux ont maigri dans une certaine proportion, l'azoturie et la phosphaturie ont été très nettement constatées aussi ; mais tous ces accidents se sont montrés très atténués, et une dose considérable n'est pas arrivée à produire la mort des animaux. Ces expériences répétées chez plusieurs cobayes ont donné chez chacun d'eux des résultats semblables.

Hutchinson (21) a relaté des expériences analogues. En donnant à des malades du corps thyroïde de mouton et du corps thyroïde de basedowien, il n'a obtenu aucune différence dans les résultats. Même insuccès en expérimentant sur le chien.

En résumé de cette longue discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique une conclusion se dégage : c'est que la théorie de l'hyperthyroïdation à l'aide de laquelle on voulait expliquer le syndrome de Basedow ne se trouve pas confirmée par les résultats de l'investigation anatomique et physiologique à laquelle nous nous sommes livré (*).

C) Nous voulons insister en dernier lieu sur l'hypertrophie du *thymus* que nous avons constatée chez notre malade, lésion d'ailleurs assez souvent constatée à l'autopsie des Basedowiens. Depuis que l'attention a été attirée sur cette particularité anatomique par Mosler, Mœbius, Marie, etc..., les observations se sont multipliées. Des causes qui l'engendrent et de sa valeur sémiologique nous ne savons rien. Dans les cas où l'examen histologique a été pratiqué, on a vu que la glande avait conservé la structure du thymus de l'enfant venu à terme, c'est-à-dire était composée d'amas lymphoïdes semés çà et là de corpuscules de Hassal. La production d'un tissu épithélial tel que nous le trouvons dans notre cas,

(*) Contre la théorie de l'hyperthyroïdation, on peut aussi invoquer le fait de la coïncidence du goitre exophtalmique et du myxœdème. Par contre, ce fait clinique s'accorde admirablement avec la théorie que nous soutenons ici, à savoir que les lésions thyroïdiennes sont la conséquence et non la cause de la maladie de Basedow.

n'a pas été signalée jusqu'à ce jour, à notre connaissance du moins. Elle s'explique par ce fait que le thymus est un organe primitivement épithélial qui se transforme secondairement en tissu lymphoïde (22). D'ailleurs on peut invoquer ce fait anatomique pour admettre que l'hypertrophie du thymus est due plutôt à la révélescence de la glande atrophiée après la naissance qu'à sa croissance régulière et ininterrompue.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) DEBOVE. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1897. — (2) LEJARS. *Société de chirurgie*, février 1897. — (3) SOUPAULT. *Société anatomique*, juillet 1897. — (4) CHARCOT. *Société de Biologie*, 1856. — (5) RENAUT (de Lyon) in thèse de BERTOYE, Lyon, 1888. — (6) ACHARD. *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1893. — (7) REYMOND. *Société anatomique*, 1893. — (8) LÉTIENNE. Article Goitre exophtalmique, in *Manuel de Médecine Debove et Achard*. — (9) MARIE et MARINESCO. *Revue neurologique*, 1893. — (10) BRISSAUD. *Congrès de Bordeaux*, 1895. — (11) SHINGLETON SMITH. *Medical Times and Gazette*, juin 1878. — (12) HORSLEY. *British medical Journal*, 1896. — (13) In *Lancet*, 1893. — (14) GREENFIELD. *British medical Journal*, 1893. — (15) In *British medical Journal*, juin 1896. — (16) *Loco citato*. — (17) VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs*, traduction française, 1871. — (18) RINDFLEISCH. *Histologie pathologique*, 1873. — (19) BRUHL. *Gazette des hôpitaux*, 1897. — (20) P. MARIE. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1897. — (21) HUTCHINSON. *British medical Journal*, 1896. — (22) Voir PRENANT. *Embryologie du thymus*. La cellule, 1894.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 881) **Méthode pour mettre en évidence les cellules granuleuses dans les pièces durcies par la formaline** (Eine Methode zur Darstellung der Körnchenzellen am in Formalin gehärteten Präparate), par Ch. BUSCH. (Travail du laboratoire du professeur Rossolimo, de Moscou.) *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 11, p. 482.

On sait que les cellules granuleuses n'apparaissent bien que sur les préparations fraîches : les méthodes ordinaires de durcissement et d'inclusion font disparaître les granulations graisseuses, si bien que les cellules granuleuses deviennent méconnaissables.

Rossolimo remarqua le premier que le durcissement au formol conserve aux cellules granuleuses leur aspect caractéristique.

La technique est la suivante :

Durcissement de la préparation pendant un à deux jours dans une solution de formaline à 5 p. 100, puis dans l'alcool de plus en plus fort, et inclusion dans la colloïdine.

Les coupes sont immergées pendant deux ou trois heures dans une solution d'acide chromique à 0,5 p. 100, lavées à l'eau distillée, puis passées dans une solution osmique au 1/500; mieux encore vaut-il les placer, au sortir de la solution chromique, dans la solution suivante :

Solution osmique à 2 p. 100.....	2 parties
Solution de formaline à 2 p. 100.....	2 —
Eau distillée.....	10 —
Alcool à 95 p. 100.....	10 —

Les préparations brunissent ainsi et les foyers des cellules granuleuses apparaissent déjà sous forme de taches noires. Elles sont alors passées directement dans l'hématoxyline de Boehmer, au sortir de laquelle on peut, par une différenciation plus tranchée, les plonger dans une solution picrique à 1 p. 100 ou d'acide oxalique et de sulfite de soude à 1 p. 2000. Les cellules granuleuses apparaissent alors fortement colorées en noir par l'acide osmique avec un mince liséré bleuâtre coloré par l'hématoxyline ; parfois le noyau est reconnaissable ; à côté de ces cellules, on rencontre des amas pigmentaires noirs comme dans les préparations faites par la méthode de Marchi.

E. AUSCHER.

882) **Contribution à l'étude de l'état des fins capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artériosclérose des gros troncs** (Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillären der Gehirne bei Arteriosclerose der grossen Gefässe), par MICHAEL LAPINSKY, assistant de la clinique neuropathologique de l'Université Saint-Wladimir de Kiew. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 20, p. 921.

Sur 28 cerveaux pris au hasard et examinés à ce point de vue, 15 présentaient une dégénération marquée des artères de la base.

Ces 15 cas se répartirent de la façon suivante au point de vue de l'état des capillaires. (La technique consista à traiter par l'écrasement sous la lamelle un fragment du cerveau, traité par la solution d'acide lactique à 2 p. 100 pendant 24-48 heures, puis coloré en masse par le carmin.)

a) Six fois, tuméfaction trouble et dégénérescence granuleuse de la paroi, avec conservation du calibre normal.

b) Deux fois, dégénérescence granuleuse de la paroi, augmentation de volume des noyaux de l'intima, coloration trouble des noyaux, épaississement des parois, diminution du calibre intérieur.

c) Une fois, dégénérescence cireuse de la paroi, avec épaississement de l'intima, disparition des noyaux dans les points les plus atteints, et oblitération de la lumière du vaisseau.

d) Deux fois, dégénérescence fibrillaire de la paroi à consistance friable ; les fibrilles se coloraient fortement par le carmin ; les noyaux étaient plus réfringents, plus petits et moins colorables qu'à l'état normal. Épaississement notable de la paroi avec diminution proportionnelle du calibre intérieur.

e) Une fois, dégénérescence hyaline des capillaires, disparition des noyaux, épaississement irrégulier de la paroi, calibre intérieur élargi en quelques points, rétréci et même oblitéré en d'autres.

f) Trois fois, farcissement des capillaires par les globules rouges, dont les parois indistinctes étaient friables, les noyaux plus petits, réfringents et difficilement colorables, le calibre intérieur rétréci.

g) Une fois, état normal.

Les symptômes présentés par les artérioscléreux et considérés généralement comme dépendant de l'anémie cérébrale, répondent donc à des altérations indéniables des capillaires cérébraux. Lowenfeld (*Studien über Gehirnblutung*, 1885) est le seul qui ait signalé ces altérations.

E. AUSCHER.

883) **Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez le cobaye**, par SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1897, 20 septembre.

Après une lésion considérable du pédoncule cérébral chez le cobaye se développe la dégénérescence de la voie pyramidale. En examinant l'entrecroisement

et la transition des voies pyramidales dans les cordons postérieurs l'auteur a reconnu que les fibres des faisceaux pyramidaux se dirigent en forme de fascicules isolés vers la ligne médiane, passent du côté opposé, traversent ici la partie postérieure de la substance blanche qui constitue dans la moelle épinière les faisceaux antérieurs; puis ces fibres vont vers le sommet du cordon de Burdach en formant un arc à convexité en dehors et en partie ventralement. Un peu plus bas apparaissent des fascicules isolés de fibres longitudinales au commencement même dans la substance grise du noyau sus-nommé. Ces fascicules représentent des fibres entrecroisées des fibres pyramidales qui ont tourné en direction caudale. Dans les parties situées plus bas ces fascicules augmentent rapidement de volume et se placent dans les cordons postérieurs auprès de la substance grise; quelques-uns d'entre eux s'unissent l'un à l'autre. Les fibres suivantes, après l'entrecroisement, se placent pour la plupart en dehors, de sorte que la coupe transversale du faisceau pyramidal s'augmente de dedans en dehors. Dans les régions supérieures de la moelle épinière ces fascicules se présentent en partie isolés; grâce à cela certains d'entre eux sont entourés par des anneaux de tissu conjonctif. Il faut remarquer, qu'outre la dégénérescence, les voies pyramidales sont très visibles sur les préparations traitées par la méthode de Marchi parmi les autres fibres des cordons postérieurs, parce qu'elles semblent plus pâles. Plus bas les faisceaux pyramidaux semblent s'unir avec des fibres conductrices d'autre origine, et dans la région dorsale de la moelle épinière il faut deviner plutôt leur présence. Dans ses expériences, l'auteur n'a pu suivre leur dégénérescence que jusqu'à la région dorsale.

PAUL MASOIN.

NEUROPATHOLOGIE

884) **Contribution à la pathologie de la sclérose multiple (sclérose en plaques)** (Zur Pathologie der multiplen Sclerose), par A. STRUMPELL, d'Erlangen. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 21, p. 961.

Strumpell expose quelques considérations à propos de la sclérose en plaques, en se fondant sur l'étude d'une cinquantaine de cas personnels.

La nature infectieuse de cette maladie, soutenue par P. Marie, ne lui paraît pas admissible : chez aucun des 24 derniers malades qu'il a eu l'occasion de voir, Strumpell n'a pu relever une étiologie semblable.

La théorie toxique (plomb, alcool, etc.), proposée par Oppenheim, ne supporte pas mieux la critique des faits.

La nature primitivement vasculaire de la lésion n'est rien moins que démontrée; l'artériosclérose, la syphilis, les infections nettement vasculaires ne s'accompagnent précisément jamais de lésions comparables à celles de la sclérose en plaques.

Strumpell, frappé par l'étude de deux cas où la sclérose en plaques s'accompagnait de gliose centrale et d'hydromyélie, se demande s'il s'agit là d'une simple coïncidence. La sclérose en plaques ne serait-elle pas une maladie endogène, analogue à la syringomyélie, la maladie de Friedreich, etc... ? Ce serait donc une gliose multiple, tenant à quelque anomalie de développement, comparable aux névromes, fibromes, lipomes multiples. Cette théorie n'exclurait pas la possibilité des autres facteurs, infections, intoxications, traumatismes, qui agiraient comme causes occasionnelles.

A propos de la symptomatologie, Strumpell fait remarquer que la caractéris-

tique du tremblement de la sclérose en plaques telle qu'elle a été formulée par Charcot, est trop absolue.

Dans la plupart des cas, ce tremblement ne diffère en rien de celui de l'ataxie, de la maladie de Friedreich, du tabes polynévritique. Ce fait est d'autant plus remarquable, qu'il n'existe pas le moindre trouble de la sensibilité dans les formes les plus incoordonnées de la sclérose en plaques.

L'auteur attire encore l'attention sur l'absence fréquente du réflexe abdominal chez les malades atteints de sclérose en plaques (absence dans 67 p. 100 des cas) ; à l'état normal, il ne manque que chez 13,5 p. 100 des individus.

E. AUSCHER.

885) **Syndrome de Brown-Séquard, avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique**, par PIATOT ET R. CESTAN. *Annales de Dermatologie*, juillet 1897, p. 713.

Femme de 28 ans ; syphilitique en 1894 ; en novembre 1896, douleurs vives dans le membre inférieur droit suivies d'engourdissement et bientôt de parésie. Paralyse flasque du membre inférieur droit, anesthésie de la jambe gauche seulement pour la douleur et la chaleur, hyperesthésie de la jambe droite, ces troubles sensitifs étant limités des deux côtés par une ligne horizontale passant au-dessous de l'ombilic. Mort 6 semaines après le début des accidents.

A l'autopsie, méningo-myélite, ayant débuté à la région dorsale supérieure par la pie-mère et ayant produit de fortes altérations du faisceau latéral et de la corne postérieure du côté droit, du faisceau antérieur et de la corne antérieure gauche, ces deux zones se réunissant au niveau du canal épendymaire et réalisant une hémisection bizarre de la moelle.

GEORGES THIBIERGE.

886) **Sur les lésions syphilitiques et trophoneurotiques de la peau et des autres organes dans le tabes** (Ueber die bei Tabes dorsalis auftretenden syphilitischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut und anderer Organe), par S. KALISCHER. *Dermatologische Zeitschrift*, juillet 1897, p. 443.

Longue revue des lésions syphilitiques et trophoneurotiques de la peau et spécialement du système nerveux chez les tabétiques, à propos de l'observation d'une femme 53 ans, atteinte de tabes et présentant sur les deux avant-bras des syphilides tuberculeuses annulaires et serpiginieuses sans avoir d'antécédents syphilitiques nets.

GEORGES THIBIERGE.

887) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique à commencement bulbaire**, par E. BONARDI. *Morgagni*, 1897, 10.

Le cas que l'auteur rapporte est intéressant par ce fait que l'individu atteint est une petite fille de 10 ans. La maladie aurait commencé à la suite d'une peur. On remarqua d'abord chez la malade une expression hébétée, puis il y eut de la dysphagie, de l'amyotrophie, de la dysarthrie et de la dysphonie et des troubles de la mastication.

Dans l'état actuel, outre les symptômes relatifs aux faits susdits, il y avait dans les membres supérieurs de la contracture musculaire très manifeste avec exagération des réflexes tendineux, sans troubles de la sensibilité, avec une légère atrophie de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, des premiers interosseux et des deltoïdes : cela plus à gauche qu'à droite.

DONETTI.

888) **Sclérose diffuse pseudo-systématisée de la moelle avec polynévrite dans un cas de diabète sucré**, par E. BONARDI. *Morgagni*, 2 août 1897.

L'auteur, après avoir rapporté l'histoire et la discussion clinique du cas, expose ses recherches anatomo-pathologiques, d'où il ressort qu'il existait une sclérose diffuse des cordons antéro-latéraux; que les grandes cellules des cornes antérieures étaient diminuées de volume et en voie de dégénérescence et que les nerfs périphériques étaient tous affectés par une névrite mixte: les fibres musculaires étaient aussi altérées dans le sens de la dégénérescence.

DONETTI.

889) **Sur un cas de polynévrite dans la dysenterie**, par E. BONARDI. *Morgagni*, 1897, n° 11.

L'auteur présente un cas de ce genre chez une femme de 21 ans. Les symptômes douloureux sensitifs, l'amyotrophie, la réaction de dégénérescence sont déjà cliniquement caractéristiques de cette forme morbide: il y avait la symptomatologie de la colite ulcéraire; le *bactérium coli* a été trouvé dans le sang pendant la vie. A la nécropsie, outre les lésions caractéristiques de l'intestin, outre des altérations du cœur et des reins, on a trouvé du côté du système nerveux de la névrite interstitielle et parenchymateuse dans tous ses degrés.

DONETTI.

890) **Insuffisance hépatique et névrite périphérique**, par A. GOUGET. *Revue de Médecine*, juillet 1897, p. 537.

Chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique survint, dans les deux dernières semaines de la vie, une névrite périphérique des quatre membres, confirmée par l'examen histologique. La névrite paraît devoir être placée sous la dépendance de l'intoxication résultant de l'insuffisance hépatique.

FEINDEL.

891) **Sur un cas exceptionnel de lésion du sympathique cervical**, (par L. JACOBSON, de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1896, p. 194.

Chez un enfant d'un an et demi survinrent, après ouverture et grattage d'un abcès ganglionnaire du côté gauche du cou, les symptômes suivants du côté opéré:

1) Rétrécissement de la pupille; 2) rétrécissement de la fente palpébrale; 3) *pâleur et refroidissement* de la moitié correspondante de la face; 4) anhydrose de cette moitié; 5) exophtalmie; 6) retrait du masque facial du même côté.

Par contre, il n'existait pas de trouble du rythme cardiaque.

L'auteur suppose que le ganglion cervical supérieur ou les filets qui en émanent ont été intéressés par la curette.

L'hypoesthésie de la moitié gauche de la face paraît avoir été une conséquence des troubles circulatoires et du refroidissement prolongés.

Nicati qui avait déjà observé la pâleur et le refroidissement après les lésions du sympathique cervical, les avait considérés comme des phénomènes tardifs et secondaires.

Dans le cas actuel, ils survinrent immédiatement après l'opération.

L'auteur ne se prononce pas sur la question de savoir s'il s'agit dans le cas actuel des phénomènes d'excitation ou de paralysie.

E. AUSCHER.

892) **Un cas de lèpre chez un Breton**, par LONG et VALENCY. *Annales de Dermatologie*, juin 1897, p. 601

Homme de 31 ans, né en Bretagne, n'ayant jamais quitté la France. Lèpre

tuberculeuse (diagnostic confirmé par l'examen bactériologique). Troubles trophiques : griffe cubitale par atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, aux deux mains, avec prédominance à gauche. Troubles de la sensibilité : anesthésie à la douleur et à la température sur la presque totalité des deux membres inférieurs, sauf une zone étroite à la racine, de la cuisse, sur les mains, les avant-bras et la partie inférieure des bras ; sensibilité tactile atteinte à un moindre degré et dans une moindre étendue.

GEORGES THIBIERGE.

893) **Pigmentations multiples chez un hémiplégique**, par LEDERMANN.
Société berlinoise de Dermatologie, séance du 6 juin 1897

L'auteur présente un homme de 25 ans, ayant eu dans son enfance des attaques d'épilepsie répétées et ayant eu une légère hémiplegie à gauche avec parésie faciale droite et paralysie de l'acoustique et hémianesthésie symptomatique d'une lésion de la protubérance gauche. En outre, pigmentations étendues, particulièrement au niveau des plis articulaires, avec prurit très violent. L'auteur se demande si les troubles de la pigmentation et même le prurit ne sont pas d'origine nerveuse centrale.

GEORGES THIBIERGE.

894) **Un cas de sclérodémie en plaques multiples avec atrophie musculaire progressive** (A case of multiple circumscribed scleroderma originating in a patient with progressive muscular atrophy), par GEORGES ELLIOT.
Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, mai 1897, p. 199.

Femme de 43 ans ; depuis 15 ans, faiblesse de la main gauche suivie d'atrophie musculaire des mains et des avant-bras, accompagnée de sueurs profuses généralisées, de sensations de fatigue, de douleurs dans le rachis, les épaules, la partie postérieure des bras. Cinq ans après le début des amyotrophies, début des lésions cutanées qui n'ont pas cessé de se multiplier. Sur la partie supérieure du tronc et sur les bras, macules blanches de la largeur d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs en argent, au nombre de 145, affectant en plusieurs points une disposition zostériforme sur le thorax ; à leur niveau, la peau est amincie, atrophique, quelques-unes sont saillantes par suite d'une sorte de hernie du tissu cellulaire sous-cutané ; les plus récentes sont indurées, saillantes.

GEORGES THIBIERGE.

895) **Myxœdème de l'adulte**, par BRIQUET. *Presse médicale*, 9 octobre 1897, p. 213.

Avec des considérations générales sur le myxœdème et le traitement thyroïdien l'auteur donne l'observation très remarquable d'une malade guérie. (Photographies.)

Les points à retenir de l'observation sont les suivants : 1^o L'importance et la persistance de la soif, notée comme absolument exceptionnelle chez ce genre de malades, et qui céda de suite au traitement. Chez la malade de Marie, il fallut, au contraire, interrompre l'ingestion de corps thyroïde parce qu'elle déterminait chez elle, entre autres phénomènes, une soif intense. 2^o La genèse de la maladie qui paraît avoir succédé au surmenage (allaitement prolongé, veillées et fatigues après le travail de la journée), et avoir coïncidé avec une suppression définitive des règles. 3^o Sa durée : dix-neuf ans, malgré le peu d'alimentation (cette femme a aujourd'hui 47 ans) ; les troubles mentaux que la malade a présentés passagèrement ; enfin la rapidité de l'effet du traitement thyroïdien : amaigrissement de 8 livres en quatorze jours et de 35 livres en moins de trois mois malgré des interruptions assez longues.

FEINDEL.

- 896) **De l'érythromélgie, syndrome de Weir Mitchell**, par LÉOPOLD LÉVI. *Presse médicale*, 15 septembre 1897, n° 76, p. 157.

L'érythromélgie forme-t-elle une affection autonome? Certains auteurs le pensent; mais la majorité des autres ont décrit sous ce nom un syndrome consécutif à une autre affection, affection nerveuse par exemple. En l'absence de toute notion anatomo-pathologique et d'une étiologie déterminée, il est difficile de faire, pour le moment, un départ entre les observations, d'ailleurs en petit nombre, et de réserver le nom d'érythromélgie aux cas protopathiques.

Dans cet important mémoire, l'auteur étudie la pathologie de l'affection et donne plusieurs observations personnelles.

FEINDEL.

- 897) **Observations personnelles de phénomènes hypnotiques: qu'est-ce que l'hypnotisme?** (Personally observed hypnotic phenomena and what is hypnotism?), par J. MILNE BRAMWELL. Extrait des *Proceedings of the Society for psychical research*, 258 pages, décembre 1896.

Ce mémoire comprend deux parties: la première, absolument personnelle, expose les résultats des nombreuses observations que l'auteur a faites sur des sujets en état de sommeil hypnotique; il y rapporte des expériences sur l'appréciation du temps par les individus en état de somnambulisme, sur la mémoire pendant l'hypnose et après elle sur l'automatisme hypnotique.

Dans la seconde, l'auteur passe en revue les nombreuses théories émises sur l'hypnotisme et en donne un résumé fort bien classé et très méthodique; après cet exposé, il montre combien la solution du problème est difficile: les théories émises jusqu'alors ne peuvent donner une explication absolument satisfaisante des phénomènes.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

- 898) **Sur une forme rare d'hallucinations visuelles chez des aliénés**, par KRAUSE (Göttingen). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 3, 1897.

Chez trois malades, qu'il considère comme atteints de paranoïa chronique, et dont l'histoire est d'ailleurs complexe, Krause a observé des hallucinations de la vue d'un genre particulier: ces malades croyaient voir les objets se mouvoir et vaciller devant leurs yeux; ils se rendaient jusqu'à un certain point compte que c'était là une illusion; ce symptôme paraît d'ailleurs avoir été transitoire et isolé. Se demandant quelle est la nature de ce phénomène, l'auteur admet l'origine purement psychique des hallucinations visuelles communes; mais les hallucinations spéciales en question ici paraissent être dues à un processus morbide portant sur le sens musculaire des mouvements de l'œil (les voies et centres des perceptions optiques eux-mêmes restant intacts); un des malades prétendait même percevoir les mouvements de son œil, et cela, d'une façon pénible. L'auteur rapproche ces faits des résultats obtenus par Hitzig par l'électrisation des muscles de l'œil: les mouvements provoqués y étaient accompagnés de vertige et d'une sensation de déplacement des objets dans le sens des mouvements de l'œil, de l'anode vers le katode. Krause cite en passant un cas de macropsie ne portant que sur les objets éloignés; c'est un symptôme de spasme de l'accommodation; les hallucinations des malades précédents auraient une origine analogue.

TRÉNEL.

899) **Quelques cas de démence syphilitique**, par CHRISTIAN. *Ann. médico-psych.*, août 1897.

7 cas de démence consécutive à la syphilis cérébrale avec accompagnement des symptômes vulgaires des lésions en foyers (aphasie, etc.). La syphilis, dans tous les cas, a guéri en tant que syphilis ; l'affection persistante ne peut être dite que parasyphilitique. Cette démence est rare (7 cas sur 2,000 aliénés en 18 ans).

A propos de ces faits, Christian attaque vivement la théorie de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale. Il se prononce pour la négative après avoir reproduit toutes les objections qu'on fait d'ordinaire à cette théorie ; il conclut qu'il y a une pseudo-paralysie générale syphilitique qui guérit, la véritable paralysie est incurable.

TRÉNEL.

900) **Satyriasis récurrent chez un alcoolique et hystérie chez une folle morale** (Satyriasi recorrente in un alcoolista ed isterismo in una folle morale), par GIACCHI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 6.

Examen médico-légal d'un sujet accusé par sa nièce de l'avoir violée. Les remarques scientifiques auxquelles est arrivé l'auteur sont importantes ; ce sont : 1° l'anomalie marquée du psychisme de la nièce qui, âgée de 16 ans à peine, est dominée par des instincts érotiques d'une mutabilité hystérique ayant pour base la folie morale ; 2° l'existence chez l'oncle d'un satyriasis à cours récurrent à des intervalles presque mensuels et qui pourrait bien n'être qu'un équivalent épileptique. Le récit du fait lui-même est d'une lecture rendue très agréable par beaucoup d'humour.

CAINER.

901) **Quelques remarques sur l'anthropométrie**, par le Dr HERDLICKA. *American Journal of insanity*, vol. LIII, avril 1897, p. 521.

Au sujet de l'anthropométrie, l'auteur fait les recommandations suivantes :

- 1° D'étudier sérieusement la technique avant de se mettre à faire des mensurations ;
- 2° De se servir d'instruments en même temps simples et dignes de foi ;
- 3° De suivre les méthodes de mensuration les plus générales et les plus connues ;
- 4° De ne pas trop prendre de mensurations ;
- 5° De ne pas suivre le système de Bertillon qui n'est valable que pour l'identification ;
- 6° De ne pas se fier dans les mensurations prises sur une photographie ;
- 7° De toujours compléter les mesures par une bonne inspection.

E. BLIN.

902) **Intempérance, mariages consanguins et surmenage intellectuel considérés comme facteurs dans la production des maladies nerveuses et la dégénérescence de la race**, par le Dr FR. BATEMAN. *The Alienist and Neurologist*, vol. XVIII, avril 1897, p. 122.

Après quelques données statistiques intéressantes touchant l'influence de l'alcoolisme sur la production de la folie et le développement de l'idiotie dans les générations subséquentes, après avoir constaté qu'une trop grande importance a été donnée jusqu'ici à la consanguinité comme facteur étiologique de la folie, l'auteur s'arrête plus longuement à la question du surmenage intellectuel.

Ce dernier a déterminé une augmentation notable des cas de suicide chez les adolescents, et se manifeste particulièrement chez la femme moderne, pour qui la multiplication des carrières qui lui sont ouvertes a donné autant de désavantages que de profits.

Tout en étant partisan de l'émancipation progressive de la femme, l'auteur estime qu'un certain frein serait utilement apporté au surmenage intellectuel imposé à la jeune fille moderne, dans la crainte qu'à ce surmenage correspondent chez les enfants des qualités mentales au-dessous de la moyenne.

E. BLIN.

THÉRAPEUTIQUE

903) **Le vertige de Ménière et son traitement**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine médicale*, 1897, p. 301, n° 38.

Un homme de 59 ans, jusque-là bien portant, est pris brusquement un matin, en juin 1893, d'un vertige violent, ayant tous les caractères du vertige de Ménière. A partir de cette époque, l'oreille droite devient le siège presque constant d'un bruit anormal. De plus, le malade fut pour ainsi dire constitué vertigineux à l'état permanent. D'ailleurs, de temps en temps survenaient des épisodes aigus. Il fut soumis au traitement quinique qui donna d'excellents résultats.

A propos de cette observation, l'auteur expose l'histoire du vertige de Ménière : ses causes, ses lésions, son diagnostic. Il fait précéder cette histoire de détails intéressants sur la physiologie du nerf labyrinthique d'après les récentes données de la science, et sur le rôle de l'hyperexcitabilité du labyrinthe dans la production du vertige. Enfin il expose en terminant le traitement de Charcot, qui constitue le traitement par excellence du vertige auriculaire, à savoir le sulfate de quinine, donné à la dose quotidienne de 75 centigrammes pendant une ou deux périodes de quinze jours consécutifs.

A. SOUQUES.

904) **Du surmenage intellectuel et de son traitement préventif par l'emploi simultané du phosphore de zinc et de l'arséniate de strychnine**, par GABORIAU. *Thèse de Paris*, 1897.

Le surmenage intellectuel est caractérisé par les symptômes suivants : fatigue des cellules cérébrales entraînant l'asthénie neuro-musculaire, hyperhémie des centres encéphaliques avec anémie des extrémités, troubles dyspeptiques dus à l'atonie musculaire jointe à une diminution des sécrétions du suc gastrique, augmentation des phénomènes de dénutrition. Son traitement par le chlorure de zinc est des plus rationnels, car en raison de ses propriétés toni-stimulantes du système nerveux, il facilite la production du travail intellectuel et en permet l'augmentation passagère. De même l'arséniate de strychnine : 1° par son action vaso-motrice rétablit l'équilibre de la circulation ; 2° par l'augmentation de la quantité du suc gastrique et l'excitation des mouvements du tube digestif combat les troubles dyspeptiques ; 3° par ses propriétés stimulantes agit sur la fatigue cérébrale ; 4° par l'activité des phénomènes d'élimination il contribue à débarrasser complètement l'économie des produits de désassimilation.

Il ne faut pas perdre de vue, dans l'administration de ces médicaments, les dangers de leur accumulation dans l'organisme. Ils ne doivent pas d'ailleurs être employés seuls, et à côté d'eux il faut faire une large part au traitement hygiénique dans tous ses modes.

PAUL SAINTON.

- 905) **Le traitement des mélancoliques par le repos au lit**, par SÉRIEUX.
Revue de Psychiatrie, août 1897, p. 197.

Le traitement des psychoses aiguës (accès maniaques et mélancoliques, confusion hallucinatoire, délires toxiques, etc.) par le *repos permanent au lit* (Bettbehandlung) est actuellement très répandu dans la plupart des asiles d'aliénés d'Allemagne, de Suisse, de Russie et d'Autriche. L'auteur a pu se rendre compte de visu des avantages multiples que présente cette méthode thérapeutique.

Il est convaincu que ce mode de traitement des psychoses aiguës est appelé à prendre rang avec le *non-restraint*, l'*open-door* et la *colonisation des aliénés*, parmi les conquêtes les plus précieuses de la psychiatrie contemporaine. THOMA.

- 906) **La résection totale et bilatérale du sympathique cervical. Traitement du goitre exophtalmique**, TH. JONNESCO (de Bucharest). *Annales d'Oculistique*, mars 1897.

L'auteur a pratiqué six fois cette opération et donne la relation de cinq de ses opérés, le sixième ayant été opéré trop récemment pour que les suites de l'opération puissent être appréciées. Il y a eu deux goitres exophtalmiques, deux épileptiques et une petite fillette choréique et épileptique à la fois. Chez les opérés de goitre exophtalmique la disparition de l'exophtalmie et la diminution du goitre ont été très rapides et très marquées. L'opération est sans danger ; on peut impunément réséquer le sympathique cervical dans sa totalité et des deux côtés, sans crainte de troubles ultérieurs. Elle est légitimée dans la maladie de Basedow parce que les troubles occasionnés par cette affection paraissent avoir leur siège surtout, sinon complètement, dans le sympathique cervical.

PÉCHIN.

- 907) **Applications médicales de la méthode de Röntgen**, par ALBERT LONDE et HENRY MEIGE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

1° Description d'un nouvel interrupteur à mercure pour bobines d'induction, permettant de réduire le temps de pose des radiographies.

2° Radiographie des extrémités d'un sexdigitaire. Observation d'un sujet polydactyle symétrique pourvu de 12 doigts à chaque extrémité.

La description morphologique ne renseigne qu'imparfaitement sur le nombre et le mode d'attache des pièces osseuses surnuméraires. Les radiographies des extrémités permettent de se rendre un compte exact de cette disposition. Elle diffère d'une façon notable d'une main à l'autre. A droite, la tête du 5^e métacarpien est bifide et le doigt surnuméraire (auriculaire) se détache de l'extrémité interne. A gauche, le sixième doigt part d'une tubérosité située vers la moitié du 5^e métacarpien.

Aux pieds, la disposition est symétrique (double tête du 5^e métatarsien). Chaque doigt surnuméraire est pourvu de 3 phalanges.

H. LAMY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 août 1897.

- 908) **De l'influence réflexe des troubles d'origine péritonéale**, par GUINARD et TIXIER

Les lésions péritonéales expérimentales sont accompagnées : d'une augmentation de la pression artérielle, d'une diminution des battements du cœur, d'une accélération des mouvements respiratoires. Ces phénomènes réflexes sont dans une certaine mesure indépendants les uns des autres. Ils n'exigent pas, pour se produire, de lésions graves ; un simple froissement, la simple ouverture de la cavité péritonéale suffit à les provoquer.

- 909) **L'iode dans les glandules parathyroïdes**, par GLEY.

Ces glandules contiennent une notable quantité d'iode sous forme de composés organiques. De toutes les glandes, ce sont celles qui en contiennent le plus ; elles sont beaucoup plus riches d'iode, en proportion, que la glande thyroïde elle-même.

Séance du 13 septembre 1897.

- 910) **Les fonctions de la glande thyroïde**, par DE CYON.

Les glandes thyroïdes transforment les sels d'iode, qui exercent une action paralysante sur le système régulateur de la circulation, en une combinaison organique, l'iodothyridine, qui active, au contraire, ce système régulateur. Les corps thyroïdes ferment, en outre, un appareil préservateur destiné à protéger le cerveau contre les dangers des congestions sanguines. C'est le cœur lui-même qui domine ces fonctions de la glande thyroïde.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(1^{er} SEMESTRE 1897)*Séance du 6 février 1897.*

- 911) **Influence de l'oxygène et des poisons sur l'excitabilité cérébrale**, par CH. RICHTER et ANDRÉ BROCA.

L'excitabilité du cerveau est diminuée par l'asphyxie, par l'anémie cérébrale : elle est profondément altérée par des doses infinitésimales de chloroforme, d'éther, de chloral, de morphine.

- 912) **Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques**, par KLIPPEL et LEFAS.

Étude d'un cas. Lésions des glandes salivaires constituées par des nodules inflammatoires, dégénérescence des cellules salivaires, du catarrhe des canaux excréteurs, de la sclérose diffuse, l'hypertrophie de plusieurs acini. Quelle

est la cause de ces lésions ? L'hyperfonction seule ? Une infection ascendante secondaire ? On ne saurait le dire.

913) **Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique,**
par G. MARINESCO.

Quand on vient de couper le nerf pneumogastrique chez un chien, on constate dans le bulbe des lésions des réactions à distance affectant :

1° Le *nucleus ambiguus*, 2° le noyau dorsal du pneumogastrique. Si le noyau dorsal était sensitif, comme on l'admet, les altérations y seraient moins marquées et moins précoces.

Marinesco pense que c'est le noyau moteur des fibres lisses innervées par la 10^e paire, tandis que le *nucleus ambiguus* répond aux muscles striés.

Séance du 20 février 1897.

914) **Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux,** par DÉJÉRINE.

L'anatomie normale appuyée sur l'étude des dégénérescences secondaires démontre que toute la corticalité cérébrale, y compris probablement l'insula, contient des fibres de projection. Mais seul le secteur moyen de l'hémisphère envoie les fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral et de là dans les régions inférieures du névraxe.

L'auteur réfute les idées de Flechsig, qui admet que le tiers environ de la corticalité étant des fibres de projection, le reste représenterait des zones d'association. Flechsig se base sur l'examen de cerveaux de nouveau-nés; mais il a tort de conclure du nouveau-né à l'adulte.

915) **Crise hypersécrétoire dans le tic douloureux de la face,** par KLIPPEL et LEFAS.

Un point intéressant de l'observation rapportée, c'est la transformation d'une crise qui était d'abord surtout douloureuse en une crise presque complètement sécrétoire.

Séance du 13 février 1897.

916) **Sur deux cas de maladie de Little (rigidité spasmodique congénitale) suivis d'autopsie,** par DÉJÉRINE.

Deux observations suivies d'autopsie, et dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, montrent que si une lésion encéphalique congénitale peut produire une maladie de Little typique, une lésion médullaire congénitale (en foyer dans le cas présent) peut conduire au même résultat. Le syndrome de Little peut donc relever des lésions anatomiques dissemblables.

917) **A propos des lésions de la moelle épinière dans la maladie de Paget,** par L. LÉVI.

Dans le cas examiné, il existait des lésions spinales, mais celles-ci étaient probablement séniles et sans rapport avec l'ostéite de Paget.

Séance du 20 mars 1897.

918) Fréquence de la tuberculose au cours de la paralysie infantile,
par GARNIER.

D'une enquête à laquelle a pris part M. Gilbert et qui a porté sur 16 cas de paralysie infantile, il résulte que la tuberculose est une terminaison fréquente de la maladie. On sait que Marie a signalé la fréquence de la tuberculose chez les amputés. On peut le démontrer s'il ne s'agit pas, chez le paralytique comme chez l'amputé, d'une diminution de résistance liée à la suppression d'une grande quantité de masses musculaires.

Séance du 1^{er} mai 1897.

919) Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique, par DEJERINE et THOMAS.

Cette observation prouve que dans une névrite périphérique les nerfs peuvent être encore très altérés sans que les cellules d'origine présentent des modifications appréciables. Dans ce cas, la chromatolyse avait pu exister au début, puis se réparer; en tous cas, la paralysie était encore très marquée.

La chromatolyse n'a d'ailleurs probablement pas grande importance dans les infections et intoxications; c'est une lésion banale, à laquelle ne répond aucun trouble fonctionnel déterminé.

920) Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main, par A. SOUQUES et G. MARINESCO.

Ces auteurs ont étudié minutieusement l'état de la moelle dans ce cas; ils énumèrent les diverses atrophies et dégénérescences qu'ils ont rencontrées depuis la première racine dorsale jusqu'au bulbe et cherchent à interpréter le mécanisme de ces lésions.

Séance du 8 mai 1897.

921) Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré,
par A. SOUQUES et G. MARINESCO.

A l'autopsie d'une femme tabétique, ces auteurs ont trouvé des lésions symétriques des cordons postérieurs, dans toute la hauteur de la moelle. Ces lésions, qui paraissent résulter d'une auto-intoxication, constituent probablement la raison anatomique de l'abolition des réflexes rotuliens dans quelques cas de diabète sucré.

Séance du 22 mai 1897.

922) Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale, par DONETTI.

Les altérations cellulaires rencontrées à la suite d'une néphrectomie double, seraient banales d'après l'auteur, et on ne les retrouvera probablement pas dans l'urémie vraie.

Séance du 29 mai 1897.

923) Influence des lésions nerveuses sur le développement des os,
par C. GHILLINI (de Bologne).

Kassovitz, sectionnant le sciatique chez des lapins en voie de croissance, a vu se produire dans le membre innervé un allongement exagéré; ce phénomène serait dû, d'après lui, à la paralysie vaso-motrice consécutive. Nasse a confirmé le fait.

L'auteur a étudié la question à son tour; mais il n'a pas constamment obtenu de l'allongement, si ce n'est chez les lapins enfermés en de petites cages où ils se mouvaient malaisément.

L'allongement ne dépend donc pas seulement de la lésion nerveuse, mais aussi des conditions statiques créées par la paralysie du membre.

Séance du 2 juin 1897.

924) De la main succulente dans l'hémiplégie, par A. GILBERT
et M. GARNIER.

Ces auteurs ont rencontré chez un hémiplégique, la « main succulente » décrite par Marinesco et regardée par lui comme caractéristique de la syringomyélie. La seule différence est l'absence d'atrophie musculaire.

Séance du 12 juin 1897.

925) Main succulente dans la poliomyélite chronique, par DEJERINE.

L'auteur a observé cette lésion de la main chez trois sujets atteints de poliomyélite chronique (un cas avec autopsie). Il l'attribue à la position pendant des membres supérieurs paralysés.

926) Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique,
par H. CLAUDE.

Chez un chien, on pratique huit injections sous-cutanées de toxine tétanique; au bout de quelques jours, on voit se développer une paralysie incomplète, spasmodique; il existait aussi du tremblement à l'occasion des mouvements. L'animal fut sacrifié; on trouva une sclérose embryonnaire occupant les centres et surtout la moelle. Analogie symptomatique et anatomique avec la sclérose en plaques.

927) Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène,
par G. LEMOINE.

Bons résultats dans sept cas; échec dans deux cas, où il s'agissait de crises gastriques. L'effet sédatif est très persistant.

Séance du 19 juin 1897.

928) Dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution, de l'hippocampe, de la corne d'Ammon et de la circonvolution godronnée, par M^{me} et M. DEJERINE.

« En résumé, ce cas montre l'origine et le trajet des fibres ammoniques, du trigone, l'origine de la commissure antérieure qui se fait non seulement dans la

région du noyau amygdalien et de la circonvolution du crochet, mais encore dans toute l'étendue antéro-postérieure de la circonvolution de l'hippocampe aux différentes régions du manteau et qui passent en partie par le faisceau occipito-frontal. »

929) **De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos,**
par BABINSKI.

Une morphinomane atteinte de tétanos fut très favorablement influencée par de hautes doses de morphine associée au polybromure et au chloral.

Des expériences faites sur des cobayes ont mis nettement en évidence une action retardante de la morphine sur le tétanos.

Séance du 26 juin 1897.

930) **Des différences des temps de réaction chez une circulaire,**
par TOULOUSE et VASCHIDE.

L'excitation se caractérise par une plus grande rapidité des processus simples et une rapidité bien moindre des processus complexes par une attention plus soutenue et par des erreurs plus nombreuses. C'est tout le contraire dans la dépression.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 11 mai 1897.

931) **Le lathyrisme en Abyssinie,** par M. GALZINGUER.

L'auteur a observé en Abyssinie 15 malades lathyriques, dont une femme. L'âge varie de 18 à 35 ans. La durée est de deux à dix ans. L'affection est occasionnée par l'usage des pois, appelés *guoja*. Les malades observés s'en sont nourris, faute d'autre aliment, pendant un à trois mois; une population de plusieurs campagnes en fit usage, mais peu en sont tombés malades.

Le pois appartient au genre lathyrus : lathyrus sativus cœruleus. Les expériences sur les singes faites en Abyssinie ont été négatives. Les symptômes cliniques sont : une démarche paréto-spasmodique, rigidité des muscles fémoraux et gastrocnémiens, clonus de la rotule et du pied. Dans deux cas, au début, existait une excitation génitale. Dans un cas, douleur sur le trajet des gros troncs nerveux. Le lathyrisme est une maladie bien connue des indigènes et porte un nom spécial.

932) **Du repos au lit dans la clinique des maladies mentales, division des hommes,** par A.-V. TRAPEZNIKOFF.

Depuis le 15 septembre 1896, les malades sont traités par le repos au lit, dans deux salles; ils s'habituent vite au lit; cinq jours après le début tous étaient calmes; on n'a employé aucune contrainte, et on n'a pas fait usage de narcotiques. Les malades mangent près de leur lit. Après un certain temps, on changea la disposition des malades, étant donné que chaque nouvel entrant agité troublait le repos et excitait tous les autres. Les malades entrants sont couchés dans des chambres isolées dont les portes ont été enlevées, ce qui facilite la surveillance.

Le nombre des malades ayant subi le séjour au lit est de 29 : 8 paralytiques,

6 amentia, 5 mélancoliques, 4 paranoïens, 1 catatonique, 1 psychose hystérique, 1 dément, 1 dément sénile, 1 syphilis cérébrale.

Les malades habitués au lit, après la cession du traitement tendent à se coucher. Le nombre d'heures de sommeil augmente par le séjour au lit. Le poids tombe d'abord, puis remonte au bout de quelques semaines. On n'a remarqué aucune influence sur le pouls et la respiration. Le séjour au lit favorise la masturbation qu'il est plus difficile de surveiller. Il ne paraît pas modifier ni la durée ni le pronostic.

933) **Du repos au lit dans la division des femmes**, par V.-P. OSIPOFF.

13 malades ont été soumises à cette méthode : 3 déments, 1 paranoïa chronique, 2 psychoses délirantes, 2 amentia, 1 maniaque, 1 mélancolique, 1 folie circulaire, 1 folie périodique. Pour le maintien au lit on n'emploie que la persuasion et on laisse la chemise seule à la malade. Les malades ne sont privées ni de la promenade, ni des autres distractions accessibles. L'auteur tire les conclusions suivantes : 1) la majorité des malades se soumet facilement au régime du lit ; 2) les soins et la surveillance sont facilités ; 3) sur l'état psychique, l'influence est favorable dans certains cas et défavorable dans d'autres ; 4) la diminution du poids ne peut pas toujours s'expliquer par la maladie elle-même ; 5) le sommeil, l'appétit, et les fonctions intestinales sont moins bons qu'en dehors du lit ; 6) les narcotiques sont employés aussi souvent que d'habitude ; 7) certaines malades s'habituent tellement au lit qu'à la fin du traitement elles redemandent le lit ; 8) le séjour au lit doit être réglé suivant les indications particulières à chaque malade.

L'auteur montre de nombreuses courbes de la température, du pouls, de la respiration, du poids, des heures de sommeil.

934) **De l'influence de l'écorce cérébrale et des ganglions sous-corticaux sur la respiration**, par M. N. JOUKOVSKI.

Expériences sur les chiens. La respiration est enregistrée par la méthode graphique. Excitation de l'écorce et des ganglions sous-corticaux par le courant faradique. Conclusions : 1) l'écorce de la région antérieure seule influence la respiration ; pour les autres régions (sauf la base qui n'a pas été explorée) l'influence est presque nulle ; 2) l'action sur la respiration ne s'obtient que par l'excitation des points déterminés du lobe frontal et des régions motrices, ce qui est contraire aux affirmations de MM. Frank et Bouchefontaine ; 3) il existe dans l'écorce un centre accélérateur de la respiration : c'est la partie antéro-externe de la circonvolution précruciale ; et aussi un centre de ralentissement et d'arrêt des mouvements respiratoires dans l'expiration : c'est la seconde circonvolution à proximité du centre des mouvements de l'orbiculaire. La même action s'obtient par l'excitation de la surface supérieure du lobe frontal.

4) L'ablation de ces centres ne modifie ni le rythme, ni la nature des mouvements respiratoires, ni les réflexes respiratoires ; il y a lieu d'admettre que ces centres ne sont pas d'ordre réflexe, mais sont soumis à la volonté et participent à divers processus psychiques et aux émotions, où la respiration se modifie.

5) L'ablation des hémisphères jusqu'aux ganglions sous-corticaux change toujours le rythme et la nature de la respiration.

6) Par l'excitation des ganglions sous-corticaux on obtient : dans la partie antérieure de la couche optique un arrêt de la respiration ; dans la queue du corps caudé (capsule externe), un arrêt brusque de la respiration ; l'enfoncement de l'aiguille dans la région moyenne de la couche optique, jusqu'à la

paroi du 3^e ventricule produit la respiration de Cheyne-Stokes. On peut arrêter la respiration dans toutes ses phases. Par l'excitation de la partie postérieure de la couche optique, la respiration devient rare et profonde. L'excitation superficielle de la partie latérale des quadrijumeaux antérieurs arrête la respiration en inspiration.

935) **De la dégénérescence dans la moelle après la section des racines antérieures et postérieures**, par V. J. REIMERS.

Expériences sur le chien. Section des racines, soit en dedans, soit en dehors du canal médullaire. Préparation d'après Marchi. A la suite de la section des racines postérieures, la dégénérescence s'observe : ascendante, dans le cordon de Goll et de Burdach (se terminant dans le noyau de ces cordons) et descendante, sous la virgule de Schütze et dans le champ de Flechsig. En outre à la suite de la section des racines postérieures, on trouva de la dégénérescence dans le ruban de Lissauer, dans la corne antérieure, et dans la commissure antérieure.

Après la section des racines antérieures, la dégénérescence s'observe dans leurs extrémités périphériques et centrales : notamment dans la commissure antérieure, dans la corne antérieure (les fibres allant au groupe externe des cellules de la corne antérieure). Préparation microscopique à l'appui.

Séance du 24 août 1897.

936) **Traitement de l'épilepsie par l'adonis vernalis**, par F. S. TEKOUTIEF.

L'auteur présente un malade de 10 ans atteint de l'épilepsie grave depuis 2 ans. Quinze à vingt accès par jour, affaiblissement mental notable et parésie musculaire. Il reçut à la clinique la préparation recommandée par Bekhterew :

Adonis vernalis..... 1 gr. 30

Faire infuser dans :

Eau..... 180 gr.

Ajouter :

Codéine..... 0 gr. 10

Bromure de potassium..... 4 gr.

5 à 7 cuillerées à soupe par jour.

L'adonis a été doublé au bout de quelques semaines.

Les accès diminuèrent de nombre et de force et finalement cessèrent fin mars ; jusqu'à sa sortie, un mois après, il n'a eu aucun accès. Actuellement le malade est bien portant, très éveillé et à bonne allure.

L'auteur attire l'attention sur l'importance du traitement de Bekhterew dans l'épilepsie.

M. BEKHTEREW fait remarquer que l'association des médicaments cardiaques avec des bromures, proposée depuis quelques années, est utile dans tous les cas ; dans quelques cas, la guérison se maintient depuis 3 ans. La digitale agit comme l'adonis et, dans certains cas, est même préférable.

937) **Du rôle du ganglion mésentérique inférieur dans l'innervation de la vessie et des mouvements automatiques de cette dernière**, par A. JUCHENKO.

Travail du laboratoire du professeur Pavloff. Expériences sur le chat. Conclusions :

1) La vessie a des contractions automatiques, 2) Le ganglion mésentérique inférieur est le siège du centre réflexe de la contraction et aussi du relâchement de la vessie. On trouve dans le même ganglion le centre inhibitoire des contractions automatiques de la vessie. 3) Dans les deux nerfs hypogastriques se trouvent et des fibres sensitives et des plaques motrices. L'auteur montre des courbes.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 8 mars 1897.

938) **Convulsions cloniques d'origine urémique**, par KIMLA.

L'auteur présente les organes provenant d'un sujet âgé de treize ans et mort soudainement dans des convulsions cloniques intenses.

On y trouve l'hyperhémie des méninges, l'hyperhémie du cerveau, l'hyperhémie, l'œdème et des hémorragies punctiformes du poumon et de la plèvre. Dans les reins on trouve des flocs nécrotiques d'origine thrombotique. Il s'agit ici d'une thrombose fermentative et non d'une thrombose infectieuse. Rien dans les antécédents, sauf un travail musculaire intense exécuté 3 jours avant la mort.

Séance du 3 mai 1897.

939) **Explication des lésions intra-oculaires dans les tumeurs cérébrales**, par DEVL.

Annuske et Reich ont trouvé sur 88 cas de tumeurs cérébrales 82 fois le gonflement de la papille. Dans 7 pour cent on voit l'image complète d'une rétinite brightique et, au contraire, on trouve quelquefois dans la maladie de Bright ce gonflement comme dans la tumeur cérébrale vraie. Dans le gonflement de la papille on a constaté anatomiquement : 1° dilatation des vaisseaux, surtout des veines dans la papille ; 2° l'œdème ; 3° « ampulla » derrière de l'œil, et 4° l'augmentation de grains dans le tissu conjonctif du nerf.

On voulait expliquer ce gonflement de la papille d'une manière différente :

1° Par la pression exercée sur le sinus cavernosus (Græfe, Fürck). On a abandonné cette explication quand on a découvert la communication libre des veines orbitaires avec celles de la face (Seseman).

2° Par l'œdème du cerveau qui doit toucher même le nerf (Parinaud) et qui comprime les vaisseaux centraux dans l'axe du nerf (Ulrich).

3° On suppose que la liquor cerebrospinalis est comprimée en avant et qu'elle dilate d'une manière ampulliforme l'espace intervaginal derrière l'œil et comprime de cette façon la papille (Manz) ; en pénétrant jusqu'aux fibres de la membrane criblée, elle comprime de même les vaisseaux centraux (Schmidt Rimpler.)

4° L'action cellulaire de la tumeur cérébrale produit des substances phlogogènes qui pénètrent avec la liquor cerebrospinalis en avant et donnent lieu à l'œdème inflammatoire de la papille (Leber).

Mais il faut considérer d'après l'auteur que 1° l'augmentation de grains dans le nerf, la papille étant gonflée, ne diffère pas souvent de la richesse de grains qui se trouvent à l'état normal dans le nerf ; 2° d'où pourraient provenir ces substances phlogogènes dans les différentes variétés de gonflement de la papille, par exemple : dans l'anévrysme, dans les tumeurs éburnéales, etc. ; 3° que le gonflement n'existe pas quand les mêmes tumeurs se trouvent dans l'œil

même au voisinage du nerf ou dans l'orbite ; 4° que la théorie inflammatoire ne peut pas expliquer pourquoi justement dans les abcès du cerveau et dans les méningites cérébrales le gonflement de la papille est si rare, qu'il y a une discordance entre le fait de l'inflammation et entre le fait que la vision et le champ visuel sont, même pendant un an, normaux, lorsque la papille est gonflée.

Il faut considérer tout d'abord le début clinique du gonflement de la papille qui consiste dans la dilatation des veines. Mais on ne trouve aucun obstacle dans la circulation veineuse dans l'axe du nerf (démonstration par les préparations); or on est conduit à croire qu'il faut chercher cet obstacle à travers l'espace intervaginal ou dans la gaine externe où le parcours de la veine présente différentes courbures.

D'après la série de coupes microscopiques l'auteur s'est persuadé que la veine présente dans cet endroit une telle courbure après le soulèvement de la gaine dure (ampulla) qu'une partie d'elle qui se trouve dans les parois de la gaine ne présente qu'une faible fente.

L'augmentation de grains dans le tissu conjonctif se trouve seulement dans des cas chroniques et elle se trouve souvent sans le gonflement de la papille (démonstration par les préparations). On peut expliquer ce fait par la veinostase d'une longue durée comme dans la cirrhosis cardiaca (Hlava-Obrzus). Ensuite l'auteur parle des œdèmes des papilles provenant de diverses causes (d'origine cérébrale, orbitaire, etc.) que l'on peut expliquer par l'altération de la circulation veineuse de l'endroit cité et non par la théorie inflammatoire.

La guérison complète de la papille gonflée par la trépanation plaide aussi en faveur de la théorie émise par Deyl.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

LENHOSSEK. — Structure des cellules spinales. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

EYCLESHYMER et DAVIS. — The early development of the epiphysis and paraphysis in *Amia*. *The Journal of comparative Neurology* (Granville, Ohio. U.S.), avril 1897, p. 45.

KINGSBURY. — The encephalic evaginations in ganoïds. *The Journal of comparative Neurology* (Granville, Ohio. U.S.), avril 1897, p. 37.

EURICH. — Etudes sur la névroglie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 114.

RISIEN RUSSEL. — Origine et terminaison de quelques tractus afférents et efférents du bulbe. *Royale Société de Londres*, 1897.

JUAN B. MAS. CASAMADA. — Trayecto de las fibras pedunculares en el interior del hemisferio cerebral. *Gaceta medica catalana*, 1^{re} et 15 octobre 1897.

FRANÇOIS FRANCK. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la mort par le froid. *Acad. de médecine*, 27 juillet 1897.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

